

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

n°

155

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean Edouard PIOT

Né le 6 octobre 1930 à Pau (B.P.)

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

Interne de la Clinique Nationale des Quinze-Vingts.

Présentée et soutenue publiquement le :

LES DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC DES COLOBOMES

PALPEBRAUX ACQUIS ET NON TRAUMATIQUES

(A propos d'une observation)

Président : Mr. RENARD, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

n°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean Edouard PIOT

Né le 6 octobre 1930 à Pau (B. P.)

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

Interne de la Clinique Nationale des Quinze-Vingts.

Présentée et soutenue publiquement le :

LES DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC DES COLOBOMES

PALPEBRAUX ACQUIS ET NON TRAUMATIQUES

(A propos d'une observation)

Président : Mr. RENARD, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE

2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)	
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)	
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)	
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)	
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENAUD (G.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)	
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)	
Séméiologie médicale	DOMART (A.)	
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)	
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	GASROL (G.) COUINAUD (C.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) BUSSET (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAULIEU Et. m. conf.
Biochimie médicale	BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUEH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.) DEROBERT (L.), pr. s. ch.
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TROYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.) BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) GHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES
Pathologie chirurgicale	GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.) BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) GROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÖPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.)
Pathologie expérimentale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MAGREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICORACI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pédiatrie-Puériculture	

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUGAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pneumo ptisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)	
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA FILLE

A MA FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152013_0038

A Monsieur le Professeur G. R E N A R D

Professeur de la clinique ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Paris.

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage respectueux de notre très
profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé P. B R E G E A T

Ophthalmologiste des Hopitaux de Paris.

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a honoré de ses conseils.

En témoignage de notre respectueuse
affection.

A Monsieur le Docteur L. G U I L L A U M A T

Ophtalmologiste des Quinze-Vingts.

A Monsieur le Docteur M. M A S S I N

Ophtalmologiste des Quinze-Vingts.

Qui nous ont honoré d'un très bienveillant intérêt.

En témoignage de notre profond respect
et de notre entier dévouement.

A Madame le Docteur G O D D E - J O L Y

Ophtalmologiste des Quinze-Vingts.

Qui nous a fait le grand honneur de
nous aider dans la constitution de
notre documentation.

En témoignage de notre entière gratitude.

A tous nos Maîtres.

I N T R O D U C T I O N

Le colobome palpébral se définit comme une malformation congénitale caractérisée par un manque de substance au niveau de la paupière. Mais cette définition a été élargie et l'on groupe sous la dénomination de colobome toutes les déficiences de la paupière qui ont la forme d'une encoche ou d'une échancrure et dont la base est au bord libre.

On peut distinguer alors 3 catégories de colobomes :

- le colobome congénital. C'est une anomalie presque toujours génétique, habituellement associée à des malformations de la face et de l'oeil. Il est plus souvent bilatéral qu'unilatéral et siège avec prédilection à la paupière supérieure. Le traitement chirurgical seul convient au colobome congénital.

- le colobome traumatique. Il est la conséquence d'une perte de substance qui intéresse toute l'épaisseur de la paupière. Il est dû à une plaie, un arrachement, une brûlure ou une nécrose d'origine externe (injection de substance caustique).

- le colobome spontané. Il est la complication d'un processus ulcérateur morbide ayant détruit toute l'épaisseur de la paupière.

Nous avons pu observer, récemment, dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur Agrégé B R E G E A T, un colobome acquis et non traumatique. A cette occasion, nous avons voulu faire l'inventaire des maladies susceptibles de causer cette rare déficience.

O B S E R V A T I O N

A. REM..., 23 ans, musulman algérien (originaire de la région de Sétif) réside en France depuis 1957 ; il est peintre en bâtiments.

Il consulte le 10 juin 1962 pour une lésion cutanée de la paupière supérieure gauche qu'il attribue à un accident du travail (projection de peinture).

L'affection aurait commencé vers la mi-mai, il y a environ 3 semaines. Au début, il aurait constaté un "bouton", mais il n'est pas possible d'en savoir plus sur les caractères de la lésion initiale ni sur son évolution.

A l'examen, la paupière supérieure gauche est le siège d'une lésion ulcéro-croûteuse ; cette lésion est semi-circulaire, centrée par le bord libre ; elle siège à la partie moyenne ; ses dimensions sont de 12 à 14 millimètres en largeur et de 10 millimètres environ en hauteur. A l'exception du bord libre, aminci et dont tout cil a disparu, les bords de lésion sont épaissis en un talu de 5 à 6 millimètres de hauteur. La croûte centrale, brunâtre, se laisse facilement décoller par des applications humides ; elle dévoile une perte de substance totale du bord libre que se trouve ainsi détruit sur une largeur de 5 millimètres et sur une hauteur de 6 à 7 millimètres. La partie centrale de la cornée s'inscrit exactement dans cette encoche quand le malade regarde droit devant lui, et la pupille paraît centrer l'hémicercle que dessine la lésion dans son ensemble ; car il existe un ptosis qui abaisse le bord libre -virtuel à ce niveau- un peu au-dessous de la pupille. Les berges de l'ulcération descendent en pente douce vers l'encoche central, mais elles sont plus larges latéralement que vers le haut ; elles sont mamelonnées, jaune-rougeâtre, et ne laissent sourdre qu'une rare sérosité claire. La peau qui circonscrit la lésion est violacée et luisante.

Les berges de l'ulcération sont fermes mais l'infiltration n'en dépasse guère les limites apparentes. L'indolence est totale spontanément et au palper.

Mais cette lésion palpébrale n'est pas isolée : il en existe une autre, semblable mais de moindres dimensions (5 à 6 millimètres de diamètre) un peu en

dedans et au-dessous de la queue du sourcil gauche. Il s'agit également d'une lésion ulcéro-croûteuse arrondie et reposant sur une base indurée, elle est paraillement indolore.

L'éversion de la paupière est rendue difficile par l'encoche du bord libre et l'épaisseur des berges de l'ulcération. Elle montre un aspect de trachome cicatriciel : muqueuse lisse et vernissée, sillonnée de fins tractus blanchâtres qui convergent vers une ligne d'Arlt. Le cul-de sac supérieur est libre.

La paupière et le cul-de-sac inférieur sont normaux.

L'examen oculaire complet ne révèle aucune anomalie : l'acuité visuelle est de 10/10°, le champ visuel par confrontation et le sens chromatique sont normaux ; la sensibilité cornéenne est conservée ; l'excursion du globe n'est limitée dans aucune direction ; la pupille est ronde, réagissant bien à la lumière et à la vision de près ; le tonus oculaire n'est pas modifié et au fond d'œil-papille, vaisseaux et champ rétinien sont normaux ; le biomicroscope ne met en évidence aucune érosion de l'épithélium cornéen et la fente mince traverse une humeur aqueuse optiquement vide ; l'iris est de couleur et de configuration normales ; le cristallin est transparent et la structure du vitré antérieur non modifiée.

L'autre œil est lui aussi tout à fait normal.

La palpation des aires ganglionnaires cervicales, des deux côtés, ne permet de déceler aucune adénopathie notable. L'examen stomatologique montre une denture en excellent état, une muqueuse buccale (langue, face interne des joues, palais) indemne et il n'existe aucune manifestation pathologique dans la sphère oto-rhino-laryngologique, tant cliniquement que radiologiquement (les sinus maxillaires et frontaux sont de transparence normale).

L'examen général montre qu'il s'agit d'un sujet d'apparence peu robuste mais l'examen somatique complet ne met en évidence aucune anomalie importante : peau, muqueuses génitale et anale sont normales ; il n'y a pas d'adénopathie au niveau des aires ganglionnaires axillaires, sus-claviculaires, épitrochléennes,

inguinale ; l'appareil cardio-vasculaire, pulmonaire, digestif et le système nerveux sont normaux.

La courbe thermique est normale. La cuti-réaction à la tuberculine brute reste négative.

On ne décèle ni sucre ni albumine dans les urines et la sédimentation globulaire est normale (4 millimètres pendant la première heure), ainsi que l'hé-mogramme : 5 millions d'hématies, 4 400 leucocytes dont 71 % de polynucléaires neutrophiles, 1 % d'éosinophiles, 1 % de basophiles, 23 % de lymphocytes et 4 % de mononucléaires.

La clinique est donc incapable de prévoir la nature de cette perte de substance palpébrale. Mais les examens de laboratoire vont rester décevants aussi. En effet, toutes les réactions sérologiques de la Syphilis sont négatives (hémolyse, floculation et immobilisation des tréponèmes) ; de même les séro-diagnos-tics des rickettsioses (épidémique, murine ; boutonneuse et fièvre Q) et néori-ckettsioses (T13 et T18) ; par ailleurs la glycémie et l'électrophorèse des pro-téines du sérum sont normales.

L'examen histologique lui-même n'est pas décisif, malgré deux prélève-ments faits successivement sur la lésion de la queue du sourcil et sur la lésion de la paupière, les 10 et 17 juin 1962. Voici le compte-rendu du Dr MELKI : au niveau du sourcil, "c'est une structure tuberculoïdes des plus nettes avec de multiples cellules géantes mais sans foyer de caséose et avec un certain boule-versement architectural" ; au niveau de la paupière, "la structure est plus ou moins tuberculoïde sur certaines coupes avec cellules épithéloïdes et lympho-cytes mais sans cellules géantes ; le bouleversement structural est analogue mais malgré tout assez discret ; aucune mitose ni anarchie cellulaire".

Dans l'incertitude du diagnostic et dans l'attente des résultats des examens complémentaires, le malade reçoit seulement un traitement antiseptique local et il est revu chaque semaine à la consultation.

Le 7 juillet 1962, un mois après la première consultation, les lésions sont devenues beaucoup plus sèches et, si l'encoche palpébrale a conservé ses dimensions initiales, les berges en sont beaucoup moins épaisses (3 millimètres au plus), plus étroites et l'aréole violacée a disparu. Quant à la lésion de la queue du sourcil, la biopsie en avait prélevé la majeure partie et il ne reste qu'une cicatrice un peu dépigmentée et sans la moindre induration.

Mais cette affection qui était jusqu'alors localisée va brusquement se compléter de manifestations cutanées : car on ne peut voir une simple coïncidence dans la véritable éruption de nodules hypodermiques qui survient quelques jours plus tard et qui entraîne l'hospitalisation du malade dans le service du Professeur MERKLEN. En moins de 24 heures, sans manifestations générales, mais accompagnés d'un prurit intense, des nodules apparaissent sur l'ensemble du corps à l'exception du tronc qui est à peu près respecté.

Tout le membre supérieur est atteint et surtout la face antéro-interne de l'avant-bras et la racine du membre ; au membre inférieur, c'est surtout la face antérieure qui est touchée ainsi que la région fessière ; au niveau du segment cervico-céphalique, les nodules parsèment sans systématisation la joue droite, les faces latérales du cou, la nuque et même le cuir chevelu ; un nodule siège au bord de la lèvre supérieure où il empiète sur la jonction cutanéomuqueuse.

Les nodules sont arrondis ou ovalaires et leurs dimensions vont de celles d'une pièce de un centime à celles d'une pièce de cinq centimes. Ils sont recouverts d'une peau saine et la palpation montre qu'ils sont hypodermiques, fermes et presque indurés. Ils sont indolores spontanément et à la pression.

Au cours de son cycle évolutif, chaque élément va revêtir la plupart des caractères de la lésion palpébrale initiale : une ulcération apparaît au bout de quelques jours au centre de l'infiltration ; elle se recouvre d'une épaisse croûte brunâtre et ostréacée qui rappelle la classique "Rupia" ; chaque élément est entouré d'une aréole violacée et d'une fine collerette de desquamation. Après ablation de la croûte, le fond de l'ulcération apparaît fongueux mais non suintant.

Plusieurs poussées successives vont juxtaposer des éléments d'âge voisin.

Durant l'évolution qui va s'étendre sur plus d'un mois, l'état général reste excellent. Le prurit du début de l'éruption s'éteint rapidement. Aucune adénopathie n'apparaît et l'examen général reste négatif.

Le tableau clinique est évocateur à ce point d'une Syphilis maligne (dont on connaît la négativité possible des réactions sérologiques avant traitement) qu'un traitement par la pénicilline est prescrit d'emblée à la dose d'un million d'unités par jour. Et même un petit clocher thermique évoque une réaction d'HERXELMER.

Pourtant les réactions sérologiques de la syphilis (réactions d'hémolyse et de floculation du 27 et 31 juillet, du 9 et du 13 septembre ; réaction de NELSON du 13 septembre) restent négatives. Deux examens à l'ultramicroscope, pratiqués à partir d'éléments de l'avant-bras, ne montrent pas de spirochètes. Quatre nouveaux prélèvements biopsiques sont alors pratiqués au niveau de lésions de l'avant-bras dont l'étude histologique est faite par le Dr. MELKI.

Tous les prélèvements sont faits sur des lésions de l'avant-bras. Le 21 juillet, c'est un aspect de "toxidermie bulleuse" ; le 11 septembre, "vascularite nodulaire profonde avec cellules épithéloïdes prédominantes et cellules géantes". Le 11 septembre encore, mais sur un nodule ulcéré, "l'aspect histologique est le même mais plus inflammatoire et avec moins de cellules épithéloïdes ; pas de cellules géantes". Enfin le 5 octobre, alors que la cicatrisation a commencé, hyperkératose orthokératosique et peu para-kératosique ; l'épiderme est sensiblement normal, sauf en des endroits où il existe un aplatissement des crêtes épidermiques interpapillaires. A ce niveau le derme papillaire superficiel est le siège d'un oedème en bandes assez bien limité vers la profondeur, parsemé de cellules ; en majorité histiocytes et plasmocytes ; l'ensemble donne l'impression d'un processus cicatriciel jeune avec lésions vasculaires. Pas d'images giganto-cellulaires".

Ainsi, l'anatomie pathologique ne montre pas de lésions spécifiques. Par ailleurs la colloration de ZIEHL ne met pas de bacilles de KOCH en évidence (et l'inoculation au cobaye entreprise en même temps restera négative).

Le laboratoire reste donc incapable de donner sa garantie à un diagnostic qui pourtant, cliniquement, paraissait vraisemblable. Comme, par ailleurs le traitement antisyphilitique (vingt et un millions d'unités de pénicilline, 3 grammes de Rovamycine) paraît inefficace, l'hypothèse de la Syphilis se trouve de plus en plus difficile à soutenir. La manière dont la guérison survient ne laisse pas non plus de déconcerter : alors que la pénicilline est arrêtée depuis plus de 15 jours, les ulcérations cicatrisent très rapidement, en moins d'une semaine, vers le milieu du mois d'octobre. Quand le malade sort de l'hôpital, le 25 octobre 1962, toutes les lésions sont cicatrisées et il ne reste plus que des taches déprimées, violacées ou achromes, entourées d'un cercle d'hyperpigmentation ; certaines sont encore un peu indurées. La maladie aura duré près de cinq mois.

o

o o

COMMENTAIRE

Telle est l'observation qui, pour plusieurs raisons, nous a paru digne d'être rapportée.

Les difficultés du diagnostic étiologique méritent d'abord d'être soulignées.

Lors de la première période de la maladie, au stade de perte de substance isolée, d'assez nombreuses maladies pouvaient être envisagées :

- l'épithélioma palpébral. La notion de fréquence et l'intensité du processus destructeur plaident en faveur de cette affection, tandis que le jeune âge la coïncidence d'une lésion semblable au voisinage du sourcil et les résultats de l'examen histologique s'opposaient à cette éventualité.

- la gomme syphilitique ne pouvait guère être évoquée étant donné la négativité des réactions sérologiques.

- la tuberculose. Bien que les tuberculoses palpébrales primitives soient très rares, ce diagnostic devait être pris en considération étant donné l'aspect nettement tuberculoïde des premières coupes histologiques. Cependant, la négativité des réactions cutanées à la tuberculine et de l'inoculation au cobaye devaient faire écarter ce diagnostic.

- la leishmaniose cutanée. Chez ce sujet de souche Nord-africaine, la possibilité d'une localisation palpébrale du "Bouton d'Orient" n'était pas négligeable, renforcée par l'aspect tuberculoïde des lésions. L'hypothèse de la leishmaniose perdait cependant beaucoup de crédit en l'absence de protozoaires dans les coupes.

- la gangrène rikettsienne. Elle pouvait être évoquée mais la négativité des réactions sérologiques en faisait écarter l'hypothèse.

Lors de l'apparition des nodules hypodermiques seule une Syphilis maligne secundo-tertiaire, du type de la "Syphilis maligne précoce de QUEYRAT", paraissait plausible ; et même le petit clocher thermique correspondant au début du traitement pouvait prendre la signification d'une réaction d'HERXHEIMER. Cependant, devant la persistance de la négativité des réactions sérologiques, devant l'intervalle libre d'au moins 3 semaines qui séparait la guérison de la fin du traitement, l'hypothèse de la Syphilis ne pouvait être retenue.

Autre fait digne d'être souligné : les incertitudes thérapeutiques à la période d'état de la lésion palpébrale. Ne fallait-il pas envisager un traitement radiothérapique, sinon chirurgical sur cette lésion dont la malignité ne pouvait être formellement éliminée ?

Par ailleurs le risque toujours possible d'une altération de la cornée (médiocrement protégée et plus ou moins en contact avec une ulcération palpébrale) persistait.

Il est bien certain enfin que la confirmation de la syphilis ou l'affirmation éventuelle d'une autre étiologie aurait versé une pièce importante au dossier étiologique des pertes de substance totales acquises et non traumatiques des paupières ; car c'est bien dans la recherche de la cause que réside surtout l'intérêt de notre observation (beaucoup plus que dans la discussion d'une éventuelle syphilis à sérologie négative). Mais l'inventaire des processus responsables ne perd pas pour autant tout intérêt ; il permet d'établir une hiérarchie dont les deux extrêmes sont : la syphilis et l'épithélioma toujours légitimement invocables et les gangrènes des paupières dont les observations relativement nombreuses laissent supposer qu'elles sont moins mutilantes que ne le voudrait leur réputation ; entre les deux prennent place des affections douées d'un haut potentiel destructeur mais dont la localisation aux paupières n'a pas été notée (sinon observée) ; ce manque d'observations ne permet ni de les rejeter ni de les retenir formellement ; nous les évoquerons comme des causes possibles, logiques, mais non sans insister sur le fait qu'ils doivent posséder pour cela un potentiel destructeur reconnu et authentifié ; car il convient de rappeler cette notion essentielle soulignée par BONNET que "la perte de substance totale de la paupière est rare car le bord libre de la paupière, mieux vascularisé,

échappe le plus souvent à la gangrène, même dans le cas de charbon".

Nous grouperons dans un premier chapitre, sans préjuger de leur fréquence, les affections dont la responsabilité a été reconnue, le deuxième chapitre étant consacré aux causes possibles, logiques, dont la probabilité d'expression est moindre à priori.

o

o o

REVUE ETIOLOGIQUE DES COLOBOMES PALPEBRAUX

ACQUIS ET NON CONGENITAUX

CAUSES AUTHENTIFIÉES

- LES EPITHELIOMAS ET TUMEURS MALIGNES

Ils sont, par définition, inexorablement destructeurs ; ils méritent par conséquent la première place. Ils n'évoluent cependant pas tous de la même façon : les épithéliomas évoluent le plus souvent d'emblée sur le mode ulcératif alors que les tumeurs conjonctives sont surtout infiltrantes et végétantes.

A) LES TUMEURS EPITHELIALES

Elles comportent les épithéliomas et le Xéroderma pigmentosum.

- Les épithéliomas sont les plus fréquentes des tumeurs malignes des paupières. Ils sont rares, quoique non exceptionnels, avant la quarantaine. Le siège d'élection est la paupière inférieure, surtout l'angle interne, puis la paupière supérieure.

Parfois primitifs, ils sont le plus souvent annoncés par une lésion précancéreuse : papillome, verrue, crasse sénile. D'autre part, le rôle provocateur de certaines agressions de la peau est indiscutable : contacts répétés avec des substances cancérigènes (goudron, mazout), irradiations solaires (certaines lucites étant à l'origine d'épithéliomas), irradiations thérapeutiques enfin, administrées imprudemment.

Cliniquement, il s'agit le plus souvent d'une ulcération à bords sou-

levés, durs, mais non décollés, recouverte d'une croûte qui saignote quand on l'enlève ; elle est entourée d'une couronne de perles épidermiques saillantes, arrondies, translucides. L'induration de la base de la tumeur et la chute des cils à son voisinage sont des signes de malignité. L'absence d'adénopathies régionales est habituelle (sauf en cas de surinfection).

L'épithélioma peut cependant revêtir de nombreuses formes cliniques que l'on groupe habituellement en trois aspects :

- l'ulcus rodens, le plus fréquent, réalise typiquement une ulcération à bords taillés à pic ; parfois c'est "une ulcération taillée à l'emporte-pièce, d'allure syphiloïde" (DEGOS).

- l'épithélioma plan cicatriciel ou sclérosant : d'allure serpigineuse, il semble cicatriser d'un côté alors qu'il progresse de l'autre ; la région primitivement atteinte devient atrophique, nacrée et déprimée ; le bourrelet et les perles épidermiques sont du côté de la zone active d'extension qui précède l'ulcération plane, saignante et à base indurée.

- la forme végétante est la plus rare ; elle se développe habituellement en un point quelconque d'un épithélioma plan ou d'un ulcus rodens ; il s'agit d'une saillie sessile ou pédiculée ; la palpation montre l'induration de la base et la fait saigner.

On décrit parfois un aspect supplémentaire, l'épithélioma térébrant. Il succède le plus souvent aux formes précédentes dont il est le terme évolutif commun.

L'évolution de l'épithélioma est habituellement très longue et se poursuit sauf exception pendant des années : cinq, dix ans et plus (MORAX a cependant observé une forme devenue inopérable en huit mois). L'évolution se fait en surface et en profondeur, détruisant progressivement tous les plans palpébraux et gagnant le cul-de-sac et la conjonctive ; le globe résiste cependant longtemps à l'envahissement, et, le plus souvent, "il est disséqué par l'envahissement des parties molles de l'orbite" (KALT). Puis, l'envahissement gagne le

périoste et le massif facial, rarement la cavité endo-cranienne. La mort est la conséquence d'hémorragies répétées, de cachexie cancéreuse mais il n'y a jamais de métastase viscérale. On n'en n'a trouvé que quelques cas dans des épithéliomas spino-cellulaires, les seuls qui donnent parfois des adénopathies cervicales.

Le pronostic est extrêmement favorable si la tumeur est traitée de bonne heure. Les récidives ne sont à craindre qu'en présence d'un épithélioma ancien, lorsque l'ablation a été trop timide, lorsque le siège commisural a rendu le traitement plus difficile, lorsque l'extension en profondeur a réalisé des rétractions cicatricielles. Enfin, les formes secondaires à une lésion para-kératosique dégénérée seraient plus graves. La récidive post-radiothérapique comporte le plus mauvais pronostic. Le spino-cellulaire serait plus malin que le baso-cellulaire.

On distingue en effet sur le plan histologique deux aspects principaux : l'épithélioma baso-cellulaire et l'épithélioma spino-cellulaire. Il existe cependant des tumeurs échappant à cette double classification, c'est l'épithélioma intermédiaire ou métatypique.

Des caractères communs réunissent ces aspects histologiques : - le développement aux dépens des cellules du corps muqueux de Malpighi et de la couche basale de l'épiderme. - La rupture de la membrane basale marquant la jonction épithélio-conjonctive ; c'est un signe très important de malignité. - La tumeur formée de cellules anormales avec des mitoses pas très fréquentes. - La stroma-réaction de type fibreux, inflammatoire ou cylindromateux.

L'épithélioma baso-cellulaire (60 à 70 % des épithéliomas malpighiens des paupières) siège surtout à la paupière inférieure et ne donne ni ganglions ni métastases. La cellule basale qui constitue les boyaux tumoraux perd son type morphologique et prend un aspect fusiforme qui rappelle la cellule sarcomateuse.

L'épithélioma spino-cellulaire pourrait se propager aux ganglions et donner des métastases. Les lobules néoplasiques présentent une maturation épidermique plus ou moins poussée avec globes cornés et cellules à épines.

L'épithélioma intermédiaire présente des globes para-kératosiques au sein de travées baso-cellulaires.

Devant une ulcération profonde de la paupière, c'est à l'épithélioma que l'on pense d'abord, à cause de sa fréquence et de son caractère inexorablement destructeur, surtout sous la forme de "l'ulcus rodens" et de "l'épithélioma térébrant". Cependant, nous ne l'avons pas retenu comme étiologie vraisemblable dans notre observation, pour plusieurs raisons : rareté des formes du sujet de moins de 40 ans, rareté plus grande encore des tumeurs multiples, évolution habituellement très lente, caractères histo-pathologique habituellement bien définis.

- Le Xéroderma pigmentosum est une dermatose congénitale et familiale, apparaissant dans l'enfance, sur les régions découvertes exposées au soleil, sous forme de plaques pigmentées au niveau desquelles se développeront des néoformations épithéliomateuses. La mort survient habituellement avant 10 à 12 ans, tout traitement étant illusoire (on a décrit quelques rares cas ayant évolué jusqu'à l'âge adulte).

Du point de vue anatomique, cette curieuse affection se présente comme un épithélioma spino-baso-cellulaire avec pigmentation dermo-épidermique et infiltration très caractéristique lympho-plasmocytaire.

B) LES TUMEURS GLANDULAIRES

- Les épithéliomas des glandes de ZEIS (sébacées) et les glandes de MOLL (sudoripares) sont rarissimes.

- Les épithéliomas meibomiens. Ils sont rares et surviennent chez des sujets de plus de 40 ans. Cliniquement, le diagnostic n'est évoqué le plus souvent que

devant le récidive d'un chalazion extirpé. L'examen histologique, seul susceptible le plus souvent de différencier l'épithélioma de l'adénome, montre un bouleversement structural avec rupture de la basale et présence de mitoses anormales.

En l'absence d'un traitement approprié, l'extension se fait en surface et en profondeur et une ulcération apparaît à la peau ou à la conjonctive. L'évolution plus ou moins rapide aboutit à la mort en quelques années.

C) LES TUMEURS CONJONCTIVES

- Le sarcome. Il est rare aux paupières. Il est pris, lui aussi, pour un chalazion, pour une tarsite, pour un épithélioma meibomien. Son développement antérieur le mène vers la peau, postérieur, vers la muqueuse. Rapidement, il se développe et devient une masse infiltrant les paupières, gagnant l'orbite. Il récidive après ablation et conduit plus ou moins vite à la mort.

Du point de vue anatomique, il montre des cellules embryonnaires identiques les unes aux autres, à travers lesquelles se voient des lacunes sanguines sans parois vasculaires, et un très fin réticulum collagène.

- Le mélanosarcome. Il est souvent considéré comme une tumeur naevique. Nous l'étudierons plus loin.

- Le lymphome palpébral. Il survient au cours d'une leucémie. C'est une tumeur bosselée molle et indolente ; elle est bilatérale et symétrique. Elle infiltre les paupières, les glandes lacrymo-conjonctivales, l'orbite. Il fond habituellement sous radiothérapie.

- Le lymphosarcome. Il est habituellement mortel et peut être rapproché du mycosis fongoïde.

D) LES NAEVO-CARCINOMES

Ils sont beaucoup plus rares que les épithéliomas et se voient surtout chez des sujets jeunes : adolescents et adultes jeunes.

Ils sont secondaires à des nævi simples le plus souvent, spontanément ou après tentative de traitement par irradiation.

Cliniquement, on pense à la transformation maligne devant l'augmentation de volume du nævus qui, lorsqu'elle est rapide, s'accompagne d'une hypervascularisation marquée, d'hémorragies, d'adénopathies. L'évolution est souvent accélérée par des tentatives thérapeutiques et aboutit très rapidement à des généralisations et à des métastases fatales.

L'intérêt de la biopsie est très controversé, car il n'y a pas de parallélisme anatomo-clinique et cet examen a été accusé de favoriser la dissémination des cellules cancéreuses. Aussi préfère-t'on, en cas de crainte de transformation du nævus, pratiquer, par électrocoagulation, l'ablation en masse de la tumeur suivie seulement alors d'examen histologique. La coupe montre, au milieu d'une structure alvéolaire, des cellules volumineuses groupées en amas, polymorphes, monstrueuses et avec de nombreuses mitoses atypiques ; le pigment est inégalement réparti et le stroma conjonctif est riche en plasmocytes.

Toutes les tumeurs malignes ne sont pas également capables de mutiler gravement les paupières. En effet, c'est à l'épithélioma malpighien que l'on doit penser d'abord devant une perte de substance palpébrale, à cause de sa fréquence et de son évolution toujours nécosante. L'épithélioma meibomien et le nævo-carcinome évoluent, certes, de la même façon, mais ils sont beaucoup plus rares. Quant aux tumeurs conjonctives, elles se compliquent rarement de nécrose et c'est artificiellement que nous les avons placées sous la même rubrique que les épithéliomas.

II - LA SYPHILIS

Cette maladie protéiforme - et toujours d'actualité - est particulièrement capable de provoquer une mutilation palpébrale. Les observations de Syphilis palpébrale restent néanmoins très rares ; ce qui donne encore plus de valeur à ces constatations de BONNET : "la Syphilis acquise est l'occasion d'une blépharite ulcéreuse qui peut atteindre les deux paupières, ronger le bord libre et laisser une déformation définitive" ; et encore, à propos de la syphilis secondaire : "la syphilis ulcéreuse peut conduire à la destruction de zones étendues du bord libre, avec alopécie ou inversion des cils".

Renard confirme ces constatations en décrivant un cas de syphilis ulcéreuse des paupières où l'ulcération, à bords infiltrés, régulièrement arrondie, atteint profondément le bord palpébral au niveau du canthus externe (Société d'Ophtalmologie de Paris, février 1938).

Duke Elder rapporte aussi un cas où toute l'épaisseur de la paupière a été détruite, laissant un véritable "trou" ; il insiste sur le fait que toutes les déformations et destructions sont possibles, y compris l'atteinte osseuse.

Mais toutes les formes anatomo-cliniques de la syphilis ne sont pas également mutilantes et il importe de préciser celles qui sont les plus susceptibles d'être évoquées.

A) LA SYPHILIS PRIMAIRE

Elle se traduit par le chancre. AUBARET dit qu'il est très rare parmi les chancres extra-génitaux ; mais, pour DEGOS "on ne pense pas assez à l'inoculation extra-génitale et non vénérienne".

Le mode de contamination est en effet souvent non vénérien : attouchements, usage d'objets et d'instruments contaminés, succion d'une plaie palpébrale morsure du sourcil..."la cause la plus fréquente est probablement le frottement

des bords des paupières blépharitiques et prurigineuses avec les doigts souillés" (AUBARET). Mais beaucoup de contaminations sont inconscientes et d'autres ne veulent pas être avouées, de sorte que le plus souvent le mode de contamination demeure indéterminé.

Le chancre est ordinairement unique mais il peut exceptionnellement coexister avec un autre chancre sur la même paupière ou dans une autre région; on a décrit jusqu'à sept chancres simultanés.

Au niveau de la peau, le chancre revêt un aspect croûteux, ecthymateux propre à toute localisation cutanée. Au niveau du bord marginal le diagnostic est souvent plus difficile parce que l'érosion, petite ulcération jambonnée recouverte d'une fausse membrane, demeure invisible car enfouie dans un oedème considérable qui dépasse largement les limites du chancre.

Dans tous les cas il existe, dans la région préauriculaire, des ganglions durs, volumineux, non suppurés.

L'évolution se fait en trois semaines environ vers la cicatrisation. Le phagédénisme et le caractère térébrant restent rares (AUBARET. Jean CAU, Thèse Paris 1935).

Le diagnostic est souvent difficile car on n'y songe guère. La ponction des ganglions montrerait pourtant, par examen à l'ultra-microscope, la présence du tréponème ; et les réactions sérologiques se positivent 15 jours en moyenne après l'apparition du chancre.

B) LA SYPHILIS SECONDAIRE

Elle est caractérisée essentiellement, sur le plan clinique, par les lésions cutanées, les plaques muqueuses et les adénopathies. Les manifestations cutanées sont extrêmement polymorphes. Installées en moyenne 6 à 8 semaines après le début du chancre, elles réalisent de véritables éruptions papuleuses,

érythémateuses, vésiculeuses, squameuses, etc...

Les syphilis secondaires ulcéreuses sont rares. Pour DEGOS, elles témoigneraient d'un terrain débilité. En tout cas "elles peuvent détruire des zones plus ou moins étendues des paupières" (AUBARET). Elles débutent par des efflorescences nodulaires ou papuleuses ; rapidement des ulcérations apparaissent ; il s'agit alors d'une "éruption monomorphe, composée d'ulcérations croûteuses, disséminées sans ordre, le plus souvent rondes, taillées à pic, suppurantes, sans base infiltrée ; cette éruption ulcéreuse pure caractérise le syphilis maligne précoce de QUEYRAT, devenue exceptionnelle, avec séro-réactions négatives ne se positivant qu'après le début du traitement. Elle réagit bien aux médications antisyphilitiques actuelles. Ces syphilides ulcéreuses sont parfois recouvertes d'une croûte très épaisse, ostréacée (Rupia syphilitique)" (DEGOS).

Les syphilides secondaires disparaissent habituellement en quelques semaines, spontanément.

A la période secondaire, le diagnostic de la syphilis est essentiellement d'ordre dermatologique ; seules les réactions sérologiques permettent d'affirmer la maladie, réserve faite des exceptionnelles formes à sérologie négative.

L'examen histologique peut orienter le diagnostic en montrant un infiltrat dense, riche en plasmocytes, avec des lésions importantes d'artérite et de péricapillarite aboutissant à la nécrose ; les cellules géantes ne sont pas rares.

C) LA SYPHILIS TERTIAIRE

Les lésions palpébrales cutanées et sous-cutanées sont plus rares encore à la période tertiaire (0,5 % des syphilis dans la statistique de RENARD et HALBRON en 1938). La gomme syphilitique est caractéristique de cette période. Elle est une manifestation tardive apparaissant 3 à 4 ans après le début de l'infection ; mais on peut observer un tertiarisme précoce (quelques mois après le chancre).

La gomme est une lésion généralement unique, mais les gommès multiples ont été décrites, groupées ou disséminées.

La gomme débute, le plus souvent à la paupière supérieure, comme un nodule brun-rougeâtre et mou qui grossit plusieurs mois, voire des années, avant de s'ulcérer.

L'ulcère gommeux syphilitique est nettement limité et comme tracé au compas. Les bords sont taillés à pic, adhérents et infiltrés. Quand la peau se perfore il en sourd une suppuration gommeuse ; puis le fond devient propre et granuleux après élimination du bourbillon. L'infiltration gommeuse est une zone rouge entourant la cavité. Il n'y a pas d'adénopathie.

A ce stade le bord palpébral et la conjonctive sont touchés, et il s'ensuit "des destructions étendues et parfois totales des paupières" (AUBARET). Ces formes phagédéniques peuvent progresser de façon serpigineuse et mettre des années à se cicatrizer en l'absence de traitement.

La tarsite syphilitique n'est qu'une forme anatomo-clinique particulière des infiltrations gommeuses des paupières. C'est une des formes les plus rares de la syphilis tertiaire. L'infiltration gommeuse du tarse est soit diffuse soit nodulaire rappelant un chalazion. Siégeant surtout à la paupière supérieure unique habituellement mais parfois multiple, le nodule ne s'ulcère pas toujours en l'absence de traitement ; il peut en effet regresser en laissant un épaississement fibreux. Mais en cas d'ulcération, la tarsite syphilitique peut "entraîner une perte de substance qui, lorsqu'elle siége au voisinage du bord libre, peut laisser une encoche caractéristique" (BONNET).

Le diagnostic peut être très difficile parce qu'on ne pense pas à la syphilis. On évoque un chalazion, une dégénérescence amyloïde du tarse, une tumeur meibomienne et dans les formes ulcérées un épithélioma ou la tuberculose. Les examens complémentaires sont indispensables pour affirmer la maladie. Cependant "les réactions sérologiques sont parfois négatives" (DEGOS), et l'examen histologique ne montre pas toujours nettement l'infiltrat plasmocytaire avec lé-

sions vasculaires importantes d'artérite et de péricapillarite.

Parce qu'elle est rare, parce qu'elle est polymorphe, la syphilis palpébrale risque d'être méconnue. Les difficultés diagnostiques sont encore accrues du fait de l'existence de formes à sérologie négative. A l'inverse il ne faut pas méconnaître l'association possible d'une sérologie positive à une lésion de nature différente, cancéreuse ou tuberculeuse.

III - LES AUTRES AFFECTIONS VENERIENNES

Seuls le Granulome ulcéreux et le Pian ont fait l'objet d'observations mentionnant une perte de substance totale de la paupière. Le chancre mou a été décrit à la paupière mais aucun cas de colobome n'a été rapporté ; il sera étudié avec les ulcères phagédéniques.

A) LE GRANULOME ULCEREUX (ou Ulcère Serpigineux de MAC-LEOD, ou Granulome inguinal).

C'est une maladie qui sévit dans la population noire d'Amérique (USA et Amérique du Sud) et aux Indes ; elle est rare en Europe où elle peut être cependant importée. La nature vénérienne n'est que probable et la spécificité et l'autonomie du germe sont discutés ; le seul élément spécifique est de nature histologique : c'est "le corps de DONOVAN", formation intra-cellulaire.

Les ulcérations extra-génitales sont très rares, la localisation buccale étant la plus fréquente parmi celles-ci. Un seul cas de localisation palpébrale a été décrit, au niveau de la paupière supérieure, avec destruction et encoche du bord libre (DUKE ELDER).

L'ulcération du granulome ulcéreux est indolore ; ses contours sont précis, ses bords relevés, le fond est granulomateux ou en choux-fleur ; il s'en

écoule un liquide séreux ou séro-sanguinolant. L'absence d'adénopathie est habituelle.

L'examen histologique permet de confirmer le diagnostic par la mise en évidence du "corps de DONOVAN", seul élément spécifique au sein d'un tissu granulomateux hyperplasique pseudo-épithéliomateux.

B) LE PIAN

Dû à "Treponema pertenue", le Pian sévit en Afrique du nord et en Afrique Centrale, en Asie, dans le Pacifique et en Australie. On a quelquefois cherché à l'identifier avec la syphilis ; mais, si l'agent causal est très voisin et les réactions sérologiques de la Syphilis habituellement positives, il en diffère par le climat, le terrain sur lequel il se développe, la rareté des atteintes muqueuses et nerveuses, la transmission souvent extra-génitale.

Comme pour la syphilis, on distingue 3 périodes dans l'évolution du Pian.

Le chancre d'inoculation ressemble au chancre syphilitique ; mais, contrairement à celui-ci, il est habituellement extra-génital et en particulier facial.

Les lésions secondaires apparaissent 2 à 3 mois après le chancre ; ce sont des lésions végétantes, à surface granuleuse, couvertes de croûtes jaunâtres, siégeant avec prédilection au niveau de la face, elles déforment et boursouflent les paupières.

Le Pian tertiaire est caractérisé, sur le plan dermatologique, par des lésions gommeuses qui s'ulcèrent et prennent souvent une allure phagédénique. La Gangosa et le Goundou représentent les deux aspects anatomo-cliniques principaux du Pian tertiaire. La Gangosa, ou rhino-pharyngite mutilante, peut provoquer de graves mutilations du palais, du nez et des paupières. Le Goundou s'observe surtout chez les noirs d'Afrique Occidentale ; il est caractérisé par des tumeurs à point de départ osseux siégeant surtout au niveau des maxillaires supérieurs.

IV - LA LEPRE

Elle s'observe en Afrique, en Asie, Amérique du sud, Antilles, Iles du Pacifique. L'agent pathogène est le bacille de Hansen, transmis le plus souvent par contagion directe, qui exige d'ailleurs un contact de plusieurs années chez l'adulte.

Les manifestations sont cutanéomuqueuses et nerveuses. Les lésions cutanées sont érythémato-pigmentées ou tubéreuses (Lèpre tuberculeuse), souvent anesthésiques et fréquemment associées à des lésions muqueuses (Coryza lépreux). Les lésions nerveuses consistent en névrites bilatérales (cubital et sciatique poplitée surtout) avec épaississement moniliforme du nerf et troubles sensitifs, moteurs et trophiques.

L'examen histologique des lésions cutanées et muqueuses permet la mise en évidence de l'agent pathogène.

Le bacille de Hansen a une affinité particulière pour le sourcil et la paupière.

La forme nerveuse touche le nerf facial : rareté du clignement, fibrillations et ectropion paralytique.

Dans la forme nodulaire, les nodosités siègent surtout à la partie interne des paupières, la supérieure étant plus souvent atteinte que l'inférieure. Les paupières s'épaississent, les cils tombent et de petites nodosités se développent au niveau du bord libre pour réaliser le "faciès léonin". Pour RAIZIS, (Thèse Paris 1906) les tubercules arrivent souvent à ulcération et laissent après eux des déformations notables et permanentes. Pour JEANSELME et MORAX, ces processus ulcératifs sont au contraire très rares. C'est aussi l'avis de Adam FUENTES y SOLORIZANO (Thèse Montpellier 1937) : "il est rare que ces lépromes s'ulcèrent mais cela peut s'observer ; l'ulcère est alors profond, irrégulier, à fond sanieux". En définitive, pour si rares que soient ces ulcérations lépreuses, "elles peuvent, exceptionnellement entraîner des pertes de substance du

bord ciliaire, réalisant des colobomes palpébraux"(SANTANASTASO). Et c'est pour-
quoi nous avons fait mention de la Lèpre à la suite des autres étiologies dûment
authentifiées bien qu'en France les lépreux suivis dans les centres spéciaux ne
présentent pas de telles lésions.

o

o o

CAUSES POSSIBLES

Ce sont les processus gangréneux, nécrosants et d'une façon générale hautement destructeurs mais pour lesquels la perte de substance totale de la paupière n'a pas été explicitement signalés. Etant donné la rareté des observations, rien ne permet à priori de les éliminer, d'autant que le terrain peut toujours conditionner des formes cliniques particulières.

I - ULCERES PHAGEDENIQUES

Le phagédénisme se définit comme la tendance de certaines plaies, ulcères, chancres à s'étendre en surface et en profondeur et à résister aux traitements.

On distingue deux aspects principaux du phagédénisme : le phagédénisme essentiel et le phagédénisme symptomatique (DEGOS).

A) LE PHAGEDENISME ESSENTIEL

C'est une maladie particulière, d'apparence spontanée ou se greffant sur des lésions pré-existantes dont elle diffère par nature. Toute blessure, piqure d'insecte, furoncle, plaie chirurgicale etc., peut être le point de départ du phagédénisme sur un terrain prédisposé.

B) LE PHAGEDENISME SYMPTOMATIQUE

Il concerne un certain nombre d'affections qui se compliquent de phagédénisme de temps en temps ou au contraire de façon habituelle (cette tendance extensive habituelle devrait faire exclure, pour DEGOS, ces affections du cadre du vrai phagédénisme).

1 - La syphilis, surtout second-tertiaire peut se compliquer de phagédénisme.

2 - La tuberculose également, mais beaucoup plus rarement (voir plus loin).

3 - La leishmaniose africaine : une ulcération extensive et rebelle peut aussi modifier le cours habituel de la maladie (voir plus loin).

4 - Le chancre mou.

"Le chancre mou est si rare aux paupières qu'il entre à peine en ligne de compte pour le diagnostic"(TERSON). De fait, cette infection génitale due au bacille de DUCREY, intéresse de plus en plus exceptionnellement la paupière ; et c'est alors à la suite d'une auto-inoculation digitale.

Il se manifeste par une ulcération creusante à bords à pic ou décollés, à base non indurée, sensible au palper. Il s'accompagne d'une adénopathie à type de bubon inflammatoire suppurant et se fistulisant.

Le diagnostic est affirmé moins par la recherche du bacille de DUCREY dans le pus que par l'épreuve de "l'auto-inoculation" au bras d'une goutte de la raclure du chancre.

Même en l'absence de traitement, la cicatrisation se fait en une ou deux semaines.

La constatation d'un chancre mou doit toujours faire suspecter la possibilité d'une syphilis associée (chancre mixte) ; celle-ci ne se manifeste que

15 ou 20 jours après le début du chancre mou et il faut par principe répéter les séro-réactions de la syphilis jusqu'au 4^o mois qui suit le début du chancre mou.

5 - La morve.

Cette maladie des palefreniers, due à *Pfeifferella mallei*, se contracte par excoriation cutanée ou muqueuse ; elle est capable de déterminer des mutilations effroyables, mais elle reste heureusement exceptionnelle chez l'homme.

La forme aiguë, vésiculo-charbonneuse, est septicémique et généralement mortelle.

La forme chronique a son point de départ le plus souvent au sac lacrymal.

Elle se traduit par un ulcère qui peut évoluer pendant des années et qui peut guérir ou prendre le type aigu. En fait elle se présente souvent "sous les formes les plus variées et les plus inattendues qui déroutent le médecin peu familiarisé avec cette affection "(PANISSET). L'adénopathie est constante.

Dans une observation de BESNIER, il existe la destruction d'une grande partie du dos du nez, une vaste échancrure en bec de lièvre de la lèvre supérieure et une dépression cicatricielle de la paupière inférieure.

Le diagnostic se fait surtout par la découverte du bacille dans les lésions à l'examen microscopique ; mais la notion de profession reste essentielle.

6 - Le granulome malin de la face.

Ce processus ulcéro-nécrotique extensif débute au niveau de la cloison nasale et de la voûte palatine ; rebelle à tout traitement, il peut détruire tout le centre de la face et conduire à la mort. L'orbite et les paupières ne sont atteintes que tardivement.

C'est un granulome non spécifique devant lequel il faut éliminer la syphilis, la tuberculose, la lèpre et la leishmaniose.

II - LES GANGRENES DES PAUPIERES

La gangrène se définit comme une mortification de la peau avec nécrose du derme et de l'hypoderme se traduisant par une escarre qui peut rester sèche, dure et froide (gangrène sèche) ou s'accompagner de phénomènes inflammatoires de suppuration putride avec ramollissement du tissu sphacélique (gangrène humide). Tout peut se voir quant à l'extension et la profondeur.

Sur le plan étiologique, nous n'envisagerons que les gangrènes spontanées, infectieuses ou secondaires à une oblitération vasculaire, à l'exclusion des nécroses traumatiques.

A) LES GANGRENES ISCHEMIQUES

La très riche vascularisation de la paupière explique la rareté de la gangrène à son niveau. Les oblitérations artériolaires telles qu'on les observe dans le diabète, la Périartérite noueuse et classiquement l'endartérite syphilitique, ont par conséquent d'autant moins de chance de s'y observer.

B) LES GANGRENES INFECTIEUSES

"Elles constituent un groupe assez mal défini nosologiquement et étiologiquement" (DEGOS). On y intègre, habituellement, les gangrènes secondaires, la "gangrène primitive de l'adulte", le charbon, les rickettsioses et la "gangrène Egyptienne".

D'une façon générale, elles paraissent peu susceptibles de détruire les parties profondes des paupières, et encore moins le bord libre, comme en témoignent d'assez nombreuses observations.

1 - Les gangrènes secondaires (gangrènes complications).

Elles surviennent à titre de complication, sur une plaie, une dermatose ou au cours d'une maladie infectieuse préexistante : furoncle, érysipèle, variole, rougeole, scarlatine etc..

L'évolution vers le sphacèle est due au terrain (diabète, cachexie) ou à la virulence du germe (les germes les plus fréquents étant le streptocoque, le staphylocoque ; parfois c'est le pneumocoque, le bacille diphtérique ou le protéus).

Quelques cas de sphacèle des paupières à la suite de phlegmons streptococciques ont été observés (JOSSET ; thèse Paris 1927) ; mais sans jamais le sphacèle ait détruit les plans profonds ni même la couche musculaire.

2 - La gangrène infectieuse primitive de l'adulte

C'est une affection très rare. La présence habituelle du streptocoque hémolytique et du pyocyanique devrait les faire intégrer dans le cadre des gangrènes secondaires.

3 - Le charbon

L'agent pathogène est la bactériémie de DAVAINÉ. Le charbon se développe sur le bétail et se transmet à l'homme-bouchers, équarisseurs- par les peaux et les poils des animaux infectés.

Le charbon se manifeste sous plusieurs formes cliniques : charbon interne, en particulier pulmonaire des trieurs de laine ; il est aujourd'hui rarissime en France ; "pustule maligne" surtout, dont la localisation palpébrale n'est pas exceptionnelle.

Après une incubation très courte (quelques jours au plus) la pustule maligne se manifeste par une escarre entourée d'une collerette de vésicules roussâtres ou brunâtres puis d'un oedème souvent considérable, monstrueux même dans les formes graves. La symptomatologie générale n'est pas moins dramatique : état

général toxique avec hyperthermie, conduisant à la mort dans un tiers des cas avant les antibiotiques, qui ont beaucoup amélioré le pronostic.

Le diagnostic de la maladie repose sur la notion de profession et sur l'isolement, surtout par ensemencement et inoculation au cobaye, de la sérosité des vésicules.

Si les cas de localisation palpébrale ne sont pas exceptionnels, il ne semble avoir été fait mention nulle part d'une atteinte importante des plans profonds et du bord libre. Au contraire, "presque toujours le bord ciliaire reste intact ; l'escarre s'y arrête net " (BONNET) ; et plusieurs cas ont été publiés (CALIX 1954) qui ont guéri sans séquelles. Cependant des cas d'extension au périoste et à l'œil ont été signalés et c'est souvent au prix d'un ectropion cicatriciel que se fait la guérison.

4 - La "Gangrène Egyptienne".

Elle s'individualise surtout par sa survenue en Afrique du Nord et par quelques caractères cliniques régulièrement retrouvés ; unilatéralité, respect du bord libre, oedème important, absence habituelle de rétractions cicatricielles.

Cette "entité morbide" (El SEESY) paraît cependant relever d'étiologies diverses, souvent difficiles à démontrer. On incrimine des lésions de syphilis ulcéro-nécrotique, de charbon, de typhus (PAGES) ; une infection à pyocoques banaux à bacille diphtérique, à protéus ou à virus (DUKE ELDER) ; une étiologie rickettsienne (CALMETTE et DEODATI).

Les différents auteurs insistent cependant sur l'intégrité du bord libre et sur la rareté des rétractions cicatricielles.

III - LA TUBERCULOSE DES PAUPIERES

Elle est rarement primitive ; le plus souvent elle est secondaire à

une lésion de voisinage : voies lacrymales, os, téguments de la face.

Il existe plusieurs aspects anatomo-cliniques de tuberculose palpébrale chancre, tuberculose lupique, nodules et gommès, fistule tuberculeuse, tuberculose hémato-gène. Tous déterminent des ulcérations à un moment ou à un autre de leur évolution. Mais ces ulcérations ont en commun l'absence de douleur. L'existence d'une base souple et d'une adénopathie constante.

En pratique, le diagnostic repose sur la mise en évidence du bacille de KOCH par l'examen direct (coloration de ZIEHL) et par l'inoculation au cobaye.

A) LE CHANCRE TUBERCULEUX

Il est le témoin de la primo-infection. Il n'est pas exceptionnel au niveau de la conjonctive mais ne paraît pas avoir été observé au niveau du revêtement cutané de la paupière. Il ne paraît pas susceptible d'être incriminé dans la recherche étiologique d'une perte de substance de la paupière.

B) LA TUBERCULOSE LUPIQUE

Elle est caractérisée par une lésion élémentaire spéciale : le lupome ou nodule mou, grain minuscule apparaissant jaune translucide après vitropression.

La conglomération des lupomes réalise le placard lupique. Celui-ci siège habituellement à l'angle interne des paupières ; en effet, l'infection venant des muqueuses nasales et bucco-pharyngées est transmise par le sac lacrymal.

La plaque lupique s'étend très lentement et très irrégulièrement par sa périphérie tandis qu'elle cicatrise au centre. Dans cette zone envahissante, l'ulcération est superficielle, son fond est rouge brillant, granuleux et saignant. La cicatrice centrale peut se fissurer et des nodules résiduels peuvent

recommencer leur évolution. Ainsi, pendant des années, extension et cicatrisation vont déterminer des déformations palpébrales importantes, au premier rang desquelles est l'ectropion cicatriciel.

L'examen histologique montre constamment des cellules géantes et des bacilles de KOCH.

C) LES NODULES ET GOMMES SUPPURES

Ils réalisent de véritables abcès froids. "Il est des cas où le début tout à fait identique à un orgelet éloigne l'idée d'une tuberculose. La persistance ultérieure d'une ulcération anormale suppurante et s'étendant plus ou moins sur le bord de la paupière permet de recourir au diagnostic anatomo-clinique et histologique qui peut seul confirmer la nature de la lésion"(AUBARET).

D) LES FISTULES TUBERCULEUSES

Une tuberculose des cellules ethmoïdales, du sac lacrymal ou de l'os malaire peut se fistuliser à la paupière. Cette fistule a des bords livides, mal limités et la peau adhère aux plans profonds. L'ectropion cicatriciel par attraction élective est fréquent.

E) LES TUBERCULOSES HEMATOGENES

Elles sont exceptionnelles. Parmi elles, il faut citer le Lupus miliaire disséminé qui évolue lentement chez un sujet atteint de Tuberculose pulmonaire et qui laisse de petites cicatrices excavées, et "l'acné rosacée lupique" qui évolue plus brusquement.

IV - LES MYCOSES PALPEBRALES

Il existe de nombreuses variétés de Dermatomycoses ; en fait seules les mycoses profondes et les mycoses proliférantes, qui déterminent des lésions purulentes, méritent d'être discutées. Ce sont l'Actinomycose et la Sporotrichose pour les Mycoses profondes et la Blastomycose et la Coccidioïdose pour les Mycoses proliférantes (DUKE ELDER).

A) L'ACTINOMYCOSE

Elle est due à l'Actinomyces Streptothrix qui vit sur la paille, les graines et le foin. Il peut infecter l'homme qui mâchonne des grains, des brins de paille, mais plus souvent celui qui fréquente des animaux infectés.

La paupière est envahie par des lésions qui viennent de la bouche ou de la joue. Il s'agit de nodules sous-cutanés qui s'extériorisent en laissant couler du pus et des grains jaunes en tête d'épingle : c'est le fungus dont la multiplication réalise un véritable placard en nid d'abeilles. Cette affection indolore peut s'étendre à l'orbite. Conjonctive, cornée, voies lacrymales peuvent être touchées.

Le microscope montre, à l'examen du pus, des amas d'éléments clavi-formes au milieu d'amas de polynucléaires.

B) LA SPOROTRICHOSE

Elle est due au Sporotrichum qui vit dans les herbes, les plantes vertes et infecte la peau humaine à la faveur d'une abrasion ; elle succède parfois à une inoculation accidentelle de laboratoire.

Elle détermine des tuméfactions gommeuses sous-épithéliales, simulant le chalazion enflammé ou la meibomite avec laquelle elle est toujours confondue au début.

Quelquefois, un ganglion douloureux uni à la tuméfaction sous-palpébrale par une traînée lymphangitique peut faire suspecter la nature mycosique de l'affection.

Les ulcérations aboutissent à l'issue de matière caséuse. L'évolution est grave si le traitement est trop tardif et une extension à la sclérotique et à l'orbite est possible.

L'examen histologique surprend par la variété des types d'infiltration lymphocytaire, polynucléaire ou pseudo-tuberculeuse avec cellules géantes et épithéloïdes. Le parasite peut être décelé sous formes d'organismes en carotte intra-cellulaire. L'ensemencement sur gélose sucrée de SABOURAUD aboutit à des colonies acuminées et parcourues de sillons ravinés où le *Sporotrichum beurnmanni* est bien visible au microscope.

C) LA COCCIDIOÏDOSE

Elle sévit en Amérique Centrale et au Japon. Caractérisée le plus souvent par un simple épisode fébrile, elle se complique, dans certains cas, de manifestations qui ressemblent beaucoup à celles de la Tuberculose : suppurations ostéo-articulaires pleurésies et méningites, ces deux dernières localisations étant généralement mortelles. L'atteinte palpébrale, exceptionnelle, succéderait à une localisation osseuse.

L'agent pathogène est le *Coccidioïdes immitis* dont les spores sont inhalées avec la poussière et dont la culture est particulièrement dangereuse.

D) LES BLASTOMYCOSES

Il existe en effet de nombreux types de Blastomycètes dont la plupart sont capables de déterminer des ulcérations ou des suppurations des téguments. La Blastomycose européenne (*Cryptococcus neoformans*) et la Blastomycose chronique

(Blastomyces dermatitis) se manifestent en particulier par des foyers de suppuration cutanée.

V - LA LEISHMANIOSE MEDITERRANEENNE

Il existe plusieurs variétés de Leishmanioses, maladies produites par des protozoaires du genre *Leishmania*. On distingue, en effet, des formes cutanées : Bouton d'Orient dû à *Leishmania tropica* et Leishmaniose américaine due à *Leishmania brasiliensis*, et des formes viscérales décrites sous le nom Kala-Azar.

Nous n'aurons en vue que le "Bouton d'Orient" ; la Leishmaniose cutanée américaine a d'ailleurs les mêmes caractéristiques dermatologiques réserve faite d'une évolution peut être plus mutilante.

La maladie est endémique en Afrique du Nord. Dans les foyers d'endémicité, la presque totalité de la population est atteinte dès l'enfance.

Un phlébotome transmet la maladie du sujet malade au sujet sain. Ce mode de transmission explique que les régions découvertes - et avant tout la face - sont le plus souvent touchées ; mais l'auto-inoculation est possible à la faveur de lésions de grattage.

La localisation palpébrale est rare comparée à l'ensemble des localisations faciales et PESTRE (Thèse Alger 1954) ne réunit que dix cas de Leishmaniose palpébrale sur 25 cas d'atteintes de la région orbitaire. Ce fait s'explique par la fréquence du clignement.

PESTRE a bien précisé la symptomatologie de la maladie.

La Leishmaniose ulcéro-croûteuse est la forme la plus typique. Après une incubation silencieuse de 15 à 100 jours (70 en moyenne), la maladie débute par une papule qui prend bientôt l'allure d'une folliculite. La période d'état est réalisée en 1 à 2 mois. L'ulcération est ronde ou ovalaire, puis polycyclique ;

elle est recouverte d'une croûte. Celle-ci enlevée, le fond de l'ulcération apparaît gris, inégal et peu suintant (sauf en cas de surinfection). Un oedème important entoure le plus souvent la lésion dont la base est cartonnée. L'absence de douleur est habituelle, spontanément et à la pression. Sauf en cas de surinfection, il n'y a pas d'adénopathie.

Les autres formes cliniques du Bouton d'Orient peuvent poser de difficiles problèmes diagnostiques :

- forme papuleuse non ulcéreuse ;
- forme lupoiïde caractérisé par des nodules inflammatoires sans suppuration ni ulcération ;
- forme verruqueuse ;
- forme nodulaire qui ressemble beaucoup à un chalazion ; l'ulcération inconstante, peut attendre jusqu'à 8 mois pour se faire jour ;
- forme phagédénique surtout. Compliquant les formes ulcéreuses et paraissant liée à une surinfection, elle se voit surtout à la paupière inférieure où la peau est la plus fine. Les lésions, suintantes et nécrotiques, sont entourées d'un bourrelet violacé. Cette forme entraîne des mutilations importantes, mais dans un cas rapporté par PESTRE seuls les plans cutanés de la région orbito-temporale étaient détruits.

Le "Bouton d'Orient" guérit spontanément après plusieurs mois d'évolution. La cicatrice est déprimée, glabre, indélébile, décolorée avec pourtour pigmenté.

L'anatomie pathologique révèle des lésions inflammatoires banales avec mononucléaires et plasmocytes au début. Plus tard, la structure est folliculaire, tuberculoïde avec cellules épithélioïdes et géantes comme dans un lupus. L'agent pathogène est trouvé dans les coupes et surtout **sur** les frottis ; cependant sa présence est inconstante dans les boutons vieillis.

CONCLUSIONS

Ayant eu l'occasion d'observer un colobome acquis et non traumatique de la paupière, nous avons été incités, en l'absence de certitude étiologique et malgré des investigations approfondies, à faire une revue des maladies capables d'occasionner cette infirmité

Au terme de cet inventaire, une double constatation s'impose : la rareté des colobomes acquis et non traumatiques de la paupière et le petit nombre des maladies capables de les déterminer.

En effet, seul un processus très destructeur peut entraîner la disparition de ce squelette fibreux que constitue le tarse. Or, de tels processus ne sont pas fréquents au niveau de la paupière où, de plus, la richesse de la vascularisation est une défense contre l'infection.

Nous avons retenu, comme répondant à la définition du colobome acquis et non traumatique, toutes les descriptions mentionnant, soit une encoche de la paupière, soit un "trou", soit une perte de substance totale. Mais seuls les épithéliomas, les syphilides ulcéreuses, les ulcères gommeux syphilitiques, le "granulome ulcéreux", le Pian et la lèpre ont fait l'objet d'une telle description.

On ne peut cependant pas, pour autant, rejeter toutes les autres causes d'ulcères des paupières ; d'autant que les étiologies précitées sont loin d'être d'égale valeur pratique : le granulome ulcéreux n'a jamais été observé en France, non plus que la lèpre nodulaire ulcérée. C'est dire que l'opposition entre causes authentifiées et causes possibles reste **artificielle** et qu'en pratique chaque étiologie doit être discutée, non seulement en fonction de ses caractères cliniques et évolutifs habituels, mais encore en fonction de sa fréquence et du terrain sur lequel elle survient.

Bien qu'ils ne résument pas l'étiologie des colobomes palpébraux acquis et non traumatiques, la syphilis palpébrale et, à un moindre degré l'épithélioma cutané et la tuberculose, paraissent, en France, les affections les plus capables de déterminer une telle infirmité. Force est de constater, en même temps, que des maladies qu'il paraîtrait logique d'évoquer de prime abord, le charbon et le "bouton d'Orient", essentiellement, ne paraissent pas devoir être retenues comme étiologies possibles des colobomes spontanés.

Vu, le Président de Thèse

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur RENARD

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

ADAM FUENTES Y SOLORZANO

Les manifestations oculaires de la lèpre.

Thèse Montpellier 1937.

AUBARET E.

Maladies des paupières.

Traité d'Ophtalmologie Masson Edit. Paris 1939 III 881 à 902.

BONNET P.

Ophtalmologie clinique.

757 à 758 - 761 à 765 - 775 à 804. DOIN et Cie Edit. Paris 1952.

BONNET P. et PAUFIQUE L.

Charbon des paupières.

S.O. Lyon mai 1933.

BREGEAT P.

Affections cutanées des paupières.

Encyclopédie Médico-chirurgicale. Tome I 100 B 10 et 100 C10.

CALMETTE L. , DEODATI F. , BEC P.

Gangrène des paupières d'origine rickettsienne.

Bulletin de la S F O 1960.

CAU J.

Contribution à l'étude des ulcérations syphilitiques des paupières.
Thèse Paris 1935.

COUTELA C.

Oeil et maladies professionnelles.
Bulletin de la S F O 1939 - 421-438 et 454-458.

DARIER

Précis de dermatologie. Masson Edit. Paris 1928.

DEBAETS L.

Infection charbonneuse des paupières.
Société belge d'Ophtalmologie. Février 1950.

DEGOS R.

Dermatologie - Flammarion Edit. 1953.
500-564 ; 587-598 ; 607-639 ; 731-748 ; 833-888.

DUKE ELDER S.

Diseases of the lids. Text book of ophtalmology.
Vol V. Kington Edit. ; Londres 1952 - 4 807-4 870.

DUPUY - DUTEMPS P.

Aspect singulier d'une tumeur orbito-palpébrale (épithélioma meibomien)
Bulletin S O P février 1938.

EL SEESY A.M.

Gangrène des paupières.
Ophtalmological society of Egypt mars 1937.

EPERSTEIN

Nécroses et gangrènes des paupières. Clinique Ophtalmologique 1916.

GUILLAUMAT L.

Ophthalmologie. Flammarion Edit. 1953.

JOSSET A.

Sphacèles des paupières d'origine streptococcique.

Thèse Paris 1927.

KALT H.

Les tumeurs des paupières. Traité d'Ophthalmologie, Masson Edit. 1939

III - 965-1061.

KHALIL H.

Tarsite syphilitique.

Ophthalmological society of Egypt. Mars 1937.

LANDRIEU J.

Les mycoses oculaires. Thèse Paris 1912.

OFFRET G.

Tumeurs des paupières.

Encyclopédie Médico-chirurgicale 110 A 10.

PAGES, VIENNOT, BOURGOUIN,

Maroc Médical 1948. 28 478.

PESTRE A.

Manifestations oculaires de la leishmaniose (Bouton d'Orient)

Thèse Alger 1954.

POIROT, ALAM I. , RADJAT A.

Sur 3 cas de charbon palpébral. S F O mai 1950.

RAIZIS G.

Les lésions oculaires de la lèpre.
Thèse Paris 1906.

RENARD G., HALBRON P et Melle PROUX,

Sur un cas de syphilis ulcéreuse des paupières.
Bulletin de la S O P mars 1938.

TERSON A.

Dermatologie palpébrale in Encyclopédie Française d'Ophtalmologie.
Tome V. DOIN Edit. 1906.

VALUDE et AUTREVAUX (Melle d')

Syphilome palpébral - Bulletin S O P avril 1925.

WEINER, GAYNON et DHERWITZ

Un cas de granulome inguinal.
American journal of Ophtalmology 1943.
